

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

1045

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy SIMONOT

Né le 7 avril 1929, à Paris-14^e

Présentée et soutenue publiquement le 17 décembre 1958

**PEUT-ON ENVISAGER
UNE PROPHYLAXIE
DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ?**

Président : M. DE GENNES, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy SIMONOT

Né le 7 avril 1929, à Paris-14^e

Présentée et soutenue publiquement le 17 décembre 1958

**PEUT-ON ENVISAGER
UNE PROPHYLAXIE
DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ?**

Président : M. DE GENNES, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MATHEY (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	DECOURT (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	LAMY (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	MARCHAL (G.)
Cliniques médicales	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FÉY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i> BUSSET (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (I.)	Bactériologie	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i> BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
		Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i> SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DERObERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie . .	DAVID (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie . . .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUx (H.)
Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . . .	{ BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i> CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) <i>agr. per</i> LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LCEPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISsAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . . .	{ LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i> BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	{ PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i> DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . . .	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUIROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
de l'Hôpital Broussais

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EVEN

Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROSE

Médecin-Assistant de l'Hôpital Laënnec

AVANT-PROPOS

Le Rhumatisme Articulaire Aigu, par ses manifestations ultérieures éventuelles sur la motricité, et surtout par la fréquence et la gravité de ses complications cardiaques, constitue un véritable fléau social.

Malgré les incontestables progrès réalisés par les thérapeutiques nouvelles, malgré l'amélioration des centres de recherches, qui ont pris une telle importance qu'ils ont entraîné la création de Chaires et de Services spécialisés de Rhumatologie, les séquelles et les complications du R.A.A. sont encore d'une extrême fréquence.

C'est dans ces conditions que, en France et à l'étranger, on s'efforce d'établir une prophylaxie de la Maladie de Bouillaud, que nous nous proposons de résumer dans ce travail. Nous y ajouterons quelques considérations sur les traitements nouveaux, prophylaxie et thérapeutique devant évidemment s'associer pour obtenir le résultat recherché.

CHAPITRE I

NOTIONS GÉNÉRALES

I. — LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

A) Sur le plan clinique et diagnostique, DE SÈZE et RYCKEWAERT ont insisté récemment sur la fréquence relative du rhumatisme articulaire aigu qu'il n'est, disent-ils, pas exceptionnel de voir survenir après trente ans (17 cas sur 60). Cette notion est tout à fait contraire aux données classiques. L'angine précédant la crise est plus fréquente que chez l'enfant, et l'intervalle entre l'angine et la crise rhumatismale est de dix à trente jours. L'atteinte articulaire se fait de façon moins mobile que dans la forme de l'enfant, et les complications cardiaques seraient beaucoup plus rares, enfin l'évolution est plus prolongée et laisse derrière elle, beaucoup plus souvent que chez l'enfant, des séquelles arthralgiques. On voit donc que pour ces auteurs ces formes se rapprochent du tableau clinique de la polyarthrite chronique évolutive et que cette étude tend à jeter une fois de plus un pont entre les deux affections.

Pierre RAVALT, LE JEUNE et J. MAITREPIERRE, étudiant les séquelles articulaires de la maladie de Bouillaud, montrent d'abord l'obscurité qui relie le rhumatisme articulaire aigu et la polyarthrite chronique évolutive, et mettent en avant deux complications du rhumatisme articulaire aigu : le rhumatisme fibreux de JACCOUD à tendance ankylosante et le rhumatisme disloquant. Etudiant cette dernière forme qui survient en général entre vingt et quarante ans, ils caractérisent ce rhumatisme : installation rapide au cours d'une crise de Bouillaud, atteinte bilatérale des articulations métacarpo-phalangiennes, indolence, déviation cubitale en coup de vent. Les signes radiologiques montrent de nombreuses déformations sans que les interlignes soient touchés. Les lésions ne sont pas évolutives, mais ne bénéficient d'aucune thérapeutique. Cette forme est donc bien différente du rhumatisme fibreux de Jaccoud qui évolue vers l'ankylose et les rétractions tendineuses et musculaires.

BERNAILLE, C. MAURICOU et D. GERMAIN, étudiant les réactions de la moelle osseuse au cours du rhumatisme articulaire aigu, ont montré récemment la valeur diagnostique du myélogramme où la réaction plasmolympocytaire est constante et analogue à celle observée dans la scarlatine et certaines néphrites. Les auteurs voient dans cette réaction une preuve de plus que c'est un processus immuno-allergique qui est à l'origine du rhumatisme articulaire aigu.

Sur le plan thérapeutique, de nombreux travaux permettent de supputer les diverses chances du traitement hormonal et du traitement salicylé. J. DAVID-CHAUSSE accorde une préférence à la métacortandracine dont les doses journalières varient de 20 mg chez l'enfant, à 40 ou 50 mg chez l'adulte.

COSTE et CAYLA, étudiant aussi l'action de la métacortandracine, ont observé quelques échecs avec des doses de 40 ou de 60 mg journaliers, alors que dans les mêmes cas ils ont obtenu de très beaux résultats avec 200 mg quotidiens d'hydrocortisone, aussi préconisent-ils l'attaque de la maladie avec 80 mg par jour chez l'adulte, 40 ou 50 mg chez l'enfant, de métacortandracine.

L'action de la butazolidine, étudiée par P. BARCELO et L. SANS SOLA, est considérée comme excellente dans toutes les formes aiguës du rhumatisme articulaire aigu, comme dans les formes subaiguës. Ces auteurs ont employé des doses de 600 à 800 mg par jour, par la bouche, ou deux suppositoires de 250 mg par vingt-quatre heures, en faisant des cures d'une semaine et en intercalant trois jours de repos. Ils évitent ainsi les actions toxiques importantes. Les seuls troubles observés ont été : l'anorexie, l'asthénie, la sécheresse de la bouche, de petits œdèmes, quelques nausées, quelques éruptions.

B) Un nouveau chapitre de la thérapeutique du rhumatisme articulaire aigu s'est ouvert récemment : celui de la chirurgie cardiaque sur les complications vasculaires de la maladie. Une étude de B. COBLENTZ, B. HILMENT et S. LENÈGRE, faite sur 170 cas de malades opérés à Boucicaud pour sténose mitrale, entre 1951 et 1954, a montré qu'on voit se développer quelquefois après l'intervention un syndrome assez spécial, mais qui semble autonome et n'ayant pas de rapport avec la maladie de Bouillaud. Les auteurs décrivent ainsi ce syndrome : on voit survenir cinq mois après l'intervention, de la température et des douleurs qui se localisent avec prédilection dans la zone scapulo-thoracique gauche. L'évolution sans gravité se fait vers la guérison au bout de quelques jours à quelques semaines, l'état cardiaque ne varie pas, les meilleurs traitements semblent l'aspirine et l'hormonothérapie.

Sur 170 cas, avec intervention, les auteurs ont observé 129 cas sans aucune suite opératoire, 15 cas avec algie arthrosique fébrile, 8 cas avec algie cervico-brachiale ou scapulaire non fébrile, 4 cas de douleur non fébrile poly-articulaire, 14 cas de décès. Les 12 cas de douleurs sans température ont été guéris par traitement symptomatique d'une façon rapide.

II. — LES FORMES ABARTICULAIRES

On groupe sur ce titre des faits très disparates. On ne peut parler d'un syndrome rhumatismal, car certains des éléments qui y figurent ne méritent le nom de rhumatismaux que parce qu'ils entraînent une impotence passagère due à la douleur, et parce que, leur origine restant obscure, on l'impute à un rhumatisme non moins hypothétique.

Ainsi, une douleur d'étiologie incertaine survenant dans le territoire approximatif d'un nerf sensitif sera une *névralgie* rhumatismale. Si elle s'accompagne de troubles moteurs ou d'abolition des réflexes tendineux, ce sera une *névrite*, toujours rhumatismale. On appliquera, faute de mieux, ce même terme de *névrite* en présence de troubles trophiques.

Toute manifestation douloureuse survenant en un point quelconque : partie moyenne d'un membre, dos, thorax, visage, pourra recevoir la même étiquette.

Aussi dans cette terminologie un peu arbitraire, il y a lieu de ne considérer que les impotences dues à des douleurs para-articulaires ou retentissant sur une articulation par l'atteinte de quelques-uns des organes assurant sa mobilité (muscles, bourses séreuses, tendons et plus accessoirement les nerfs), dans la mesure où une lésion articulaire peut les intéresser du fait qu'ils sont en rapport avec une jointure.

Autres formes : les douleurs qui intéressent un cartilage, un os, une synoviale, des tendons, des muscles, et celles qui dépendent du système vago-sympathique.

SIEGE DE LA DOULEUR

Le sujet est généralement assez imprécis sur la localisation du symptôme. Il indique une zone plutôt qu'un point. Si l'on insiste, il essaie quelques mouvements pour préciser ses souffrances, mais n'arrive ainsi qu'à indiquer un endroit différent du premier. Il y a d'ailleurs des irradiations qui ne font qu'augmenter la confusion.

La palpation permet souvent une meilleure localisation, on décèlera des nodosités cellulitiques, auxquelles on attache aujourd'hui une importance primordiale. Pourtant ces douleurs existent incontestablement, il faut les rechercher systématiquement dans l'exploration d'une zone douloureuse. Leur découverte provoque une douleur caractéristique, et une localisation bien précise, lorsqu'elle est possible, présage d'un heureux pronostic, car le massage dans ce cas fera merveille.

PÉRIARTHRITE DE L'ÉPAULE

Les points les plus importants à rechercher, que ces nodosités existent ou non, sont dans la fosse sus-épineuse sur le trajet du circonflexe et du nerf sus-scapulaire, pour ne citer que les localisations les plus fréquentes et les plus tenaces.

Les douleurs de la périarthrite de l'épaule résistent souvent aux calmants habituels, ce qui les distingue des névralgies.

On évitera les mouvements actifs intempestifs, et on leur préférera les mouvements passifs, sans dépasser l'amplitude au delà de laquelle ils deviennent douloureux.

Sont à recommander dans ces formes :

- les injections locales d'iodure de sodium, associé ou non au soufre ;
- les injections intradermiques d'histamine ;
- la révulsion locale ;
- le massage par spécialiste.

PÉRIARTHRITE DU GENOU

Les points douloureux sont : sur la patte d'oie, sur les faces latérales des condyles, au pincement des plans cutanés qui recouvrent la face interne du genou à la hauteur du condyle.

A LA HANCHE

Il faut soupçonner la périarthrite si, à côté des signes subjectifs et des signes fonctionnels, on ne trouve pas de limitation douloureuse des mouvements par la technique de Forestier, et surtout s'il n'y a pas de lésions radiographiques.

Dans ces cas, après avoir éliminé le diagnostic de sciatique et d'arthrite sacro-iliaque, on recherchera la douleur par la pression sur les points suivants :

- a) immédiatement en dehors de l'épine iliaque postérieure et supérieure ;

- b) à la partie moyenne de la fosse iliaque externe, à un ou deux travers de doigt au-dessous de la crête iliaque ;
- c) dans l'hiatus ilio-lombaire, entre les apophyses transversales des quatrième et cinquième vertèbres lombaires ;
- d) on pincera, enfin, comme au genou, les plans cutanés recouvrant les adducteurs.

Ces points, qui ne paraissent répondre à aucune émergence nerveuse ou vasculaire, ni avoir de signification physiologique, sont électivement touchés par les périarthrites, et il est fréquent d'y percevoir les nodosités cellulitiques qui, ici encore, gardent, avec leur valeur séméiologique, le secret de leur étiologie.

Le massage fera disparaître complètement ces douleurs, et ensuite on pourra se rendre mieux compte, cliniquement, de l'intégrité de l'articulation.

RÉGION CERVICALE, DORSALE ET LOMBAIRE

Rechercher les points douloureux, surtout vers C4, C5, C8, D1, et à l'émergence des nerfs d'Arnold. Sur le bord interne de l'omoplate, dans l'hiatus costo-lombaire sous la douzième côte.

A la partie inférieure du rachis, les localisations des points douloureux sont souvent très difficiles.

* *

Enfin, signalons encore, comme formes assez fréquentes :

- l'arthrose sacro-iliaque ;
- la sacralisation de la cinquième lombaire, qui se traduit par une solidarisation de cette vertèbre avec l'os iliaque. La lésion est parfois unilatérale ;
- le spondylolisthesis, que seule la radiographie permet d'identifier.

En résumé, on peut considérer schématiquement que la périarthrite représente l'élément variable du rhumatisme, dont l'arthrite ou l'arthrose représente l'élément fixe (RATHERY et LACAPÈRE).

* *

Une mise au point de l'ensemble de ce chapitre a été faite à la III^e Conférence Internationale du Rhumatisme, à Aix-les-Bains en 1956, dont il faut retenir comme principales les données nouvelles suivantes :

M.P. WEIL et LACAPÈRE ont montré que l'atteinte rhumatismale abarticulaire est de loin plus fréquente que l'atteinte articulaire elle-même.

La capacité de l'articulation, les bourses séreuses voisines, les tendons, les muscles, les gaines synoviales, le tissu fibreux ou aponévrotique, le tissu adipeux, les nerfs peuvent être, isolément ou ensemble, touchés.

Du point de vue pathogénique, les anomalies congénitales et les microtraumatismes professionnels (ou sportifs lorsqu'ils sont très souvent répétés), jouent un rôle considérable.

La laxité ligamentaire, l'infection, l'humidité, le froid, la tension électrique de l'air, l'allergie enfin, ont chacun leur rôle.

La maladie, écrit Ph. BAUMGARTNER, ne vient pas du dehors, elle est en nous. Mais toutes les agressions venues de l'extérieur sont pour elle l'occasion de se manifester.

* *

Dans ses manifestations cliniques, il faut, pour J. FORESTIER, différencier nettement en deux groupes les rhumatismes abarticulaires.

— *Premier groupe* : les périarthrites, bursites, tendinites, ténosynovites, aponévrosites. La périarthrite scapulo-humérale est au centre du problème, elle associe des atteintes des tendons, des bourses séreuses et sans doute des muscles.

— *Deuxième groupe* : les radiculites, qui sont des algies d'origine vertébrale, dont la fréquence déjà grande jadis s'accroît au fur et à mesure de la mécanisation, de la vitesse des moyens de transport, de la vie trépidante de notre époque.

Mais l'intérêt accordé aux douleurs lombaires et sciatiques ne doit pas faire perdre de vue les autres radiculites de ce segment vertébral, telles que les cruralgies, ni les radiculites de la région cervicale.

* *

La participation des glandes endocrines fait actuellement l'objet de recherches et de discussions.

Le syndrome d'hypothyroïdie coexistant avec un rhumatisme articulaire est, pour ALBEAUX-FERNET, rare et peu probant.

Il n'est pas possible non plus, malgré la fréquence de troubles musculo-ligamentaires chez les eunuques et chez les femmes castrées.

d'accorder un rôle exclusif au système hypophyso-gonadique, ou à l'insuffisance ovarienne.

Il en est de même pour le couple hypophyso-surrénalien.

* *

Par contre, les rapports entre les périarthrites scapulo-humérales et les manifestations coronariennes sont si fréquents qu'il ne peut s'agir d'une coïncidence (R. FROMENT).

La théorie réflexe soutenue par EDEIKEN trouve son explication dans la topographie des voies sensitives coronariennes et des éléments sympathiques gagnant les membres supérieurs. D'ailleurs, la majeure partie des fibres cardiaques se terminent dans la moelle au même lieu d'émergence que les fibres sympathiques destinées aux membres supérieurs, les deux contingents de fibres font relais dans le ganglion stellaire et passent par les premiers ganglions thoraciques.

Invoquer cette théorie réflexe, ce n'est pas pour autant méconnaître l'importance du terrain sur lequel portent les influx anormaux. Il est des cas dans lesquels une ou plusieurs poussées arthrosiques ont précédé l'accident coronarien. Dans d'autres, il existe une cervicarthrose bien caractérisée.

Ces phénomènes sont assez comparables à ceux que l'on observe dans les algies cervico-brachiales et dans les algies de la nuque.

* *

Une mention doit être réservée à la « *névralgie pelvienne féminine essentielle* », récemment étudiée par P. FUNCK-BRENTANO, parmi les causes de laquelle il faut rechercher : une infection cervicale, une atteinte colique ou appendiculaire, une ovarite, ou enfin une lésion lombo-sacrée.

Ces algies sont fréquentes chez des femmes jeunes dont le contexte psychique et affectif joue un rôle de premier plan. D'où l'adjonction proposée aux médicaments classiques, d'un traitement psychosomatique. En dernier ressort, on peut envisager la résection du nerf pré-sacré.

* *

RUBENS-DUVAL, VILLIAUMEY et BAUMGARTNER, étudiant la pathologie rhumatismale du tissu adipeux, après avoir passé en revue les

atteintes de ce tissu dans le rhumatisme inflammatoire, insistent surtout sur l'atteinte du tissu adipeux chez les arthrosiques.

L'étude biotypologique faite à l'aide du morphogramme de DECOURT et DOUMIC, et l'étude du revêtement adipeux par la méthode de WAGNE, montrent que les état arthrosiques se caractérisent par un revêtement adipeux beaucoup plus développé que celui des femmes normales au même âge. Cette surcharge adipeuse reste rebelle aux tentatives thérapeutiques et est surtout due à la suralimentation, à la sédentarité, l'hérédité, et il semble qu'il existe une relation étroite entre cette surcharge adipeuse paradoxale et le développement de la dystrophie des éléments différenciés de l'appareil locomoteur.

Dans le cadre des cellulites localisées, les auteurs séparent celles qui sont dues à des troubles circulatoires sanguins et lymphatiques, qui siègent aux membres inférieurs, des nodules cellulitiques ou des lipo-scléroses dont l'origine est difficile à préciser. Quant à la cellulite diffuse qui est souvent l'un des éléments des obésités cellulalgiques, il s'agit là d'une hypertrophie du pannicule adipeux sans caractère inflammatoire où le terrain et l'état psychique jouent certainement un rôle partiel.

BARUK, étudiant les troubles mentaux et cérébraux, attire l'attention sur l'importance des phénomènes vasculaires congestifs dans la pathogénie des maladies psychiatriques et rappelle l'importance de ces mêmes troubles au point de vue rhumatismal. Il rappelle en particulier l'affinité pour le psychisme du virus tuberculeux et les relations signalées entre les tuberculoses et les états schizophréniques, certains balancements psycho-somatiques au cours des rhumatismes infectieux devant être connus et traités.

Les manifestations oculaires des rhumatismes constituent un chapitre bien à part de la pathologie rhumatismale.

MICHAUD (Chambéry) montre que l'uvéite est fréquente dans la spondylarthrite ankylosante et la P.C.E. de l'enfance, et assez fréquente dans le syndrome de Reiter et les arthroses cervicales.

Enfin, on insiste actuellement sur l'importance de l'amydalectomie dans le rhumatisme infectieux et des lésions dentaires.

CHAPITRE II

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

I. — L'ANGINE A STREPTOCOQUES

Toutes les recherches systématiques poursuivies depuis quelques années concordent pour affirmer l'importance de l'angine, qu'on avait tendance, on ne sait trop pourquoi, à minimiser depuis quelques lustres.

Pourtant, elle avait été clairement énoncée, il y a cinquante ans, par LASÈGUE, qui s'exprimait ainsi :

« La fréquence de l'angine rhumatismale, son apparition hâtive et « vraiment prémonitoire, lui donnent une signification incontestable. »

Ensuite vient un temps d'incubation obligatoire de quinze à vingt jours — un peu plus bref pour la néphrite, un peu plus long pour la chorée — après lequel se déroule le tableau classique connu.

La guérison une fois obtenue, il est fréquent d'observer des rechutes dans l'année qui suit la première attaque, qui deviennent moins fréquentes dans les années qui suivent.

Cette préséance de l'angine dans l'histoire du R.A.A. qui coïncide avec la végétation d'un streptocoque dans la gorge, prend actuellement un intérêt considérable.

A tel point que le praticien se voit invité, devant toute angine, de suspecter une origine rhumatismale.

Cliniquement, l'angine rhumatismale présente pourtant certains caractères qui plaident en faveur de sa nature rhumatismale :

— la dysphagie à début brutal prédominant au niveau des amygdales ;

- la fièvre entre 38°5 et 40° ;
- la céphalée accompagnée de troubles digestifs, douleurs abdominales, nausées, vomissements ;
- l'aspect de la gorge, très rouge, parfois tirant sur le violet, souvent avec exsudats pultacés ;
- les adénopathies sous-angulo-maxillaires douloureuses ;
- possibilité de complications infectieuses locales telles qu'otites ou sinusites ;
- leucocytose : 12 à 20.000 avec polynucléose.

Mais la confirmation formelle du diagnostic est apportée par la présence dans la gorge d'un streptocoque particulier.

II. — LE STREPTOCOQUE HÉMOLYTIQUE

Le R.A.A. est considéré aujourd'hui comme une infection streptococcique d'un type particulier.

Après de longues années d'hésitation, de nombreuses expériences ont permis sur une statistique massive d'établir une classification par groupes de streptocoques, et d'affirmer que le streptocoque bêta du groupe A est l'agent du R.A.A. Il serait d'ailleurs également en cause dans l'infection puerpérale et l'érysipèle, mais ceci n'est pas encore démontré.

De telles affirmations n'ont pu être formulées que grâce à des enquêtes systématiques centrées sur le R.A.A. à sa phase initiale, et en particulier sur la présence et les caractères de l'angine.

Car le streptocoque n'est trouvé dans la gorge que dans les premiers jours de l'infection, et sa végétation s'atténue rapidement. Il n'est plus présent quand le rhumatisme est déclaré, on ne pourra alors invoquer que des preuves indirectes pour affirmer son rôle.

Il faut donc, pour le praticien qui redoute une angine rhumatismale, demander l'apport du laboratoire.

Le prélèvement doit donc être effectué d'emblée, avant toute thérapeutique antibiotique, et adressé à un laboratoire compétent. L'obstacle jusqu'à nouvel ordre est dans ce fait que pour préciser le typage, donc la situation dans le groupe A, du streptocoque, il faut un outillage qui n'existe actuellement que dans un nombre très limité de laboratoires spécialisés.

Mais, identifié dans ces conditions, la présence du streptocoque hémolytique bêta A est un argument qui permet d'affirmer le R.A.A.

et indique formellement les mesures prophylactiques dont nous parlerons plus loin.

Si le rôle de la pharyngite streptococcique est démontré, aussi bien lors de la première crise que lors des rechutes, il semble bien qu'il est également en cause dans les accidents articulaires et viscéraux qui surviennent dans la suite.

Un argument en faveur de cette opinion est dans ce fait que l'on décèle souvent dans le sérum du malade, au stade articulaire, des anticorps produits sous l'influence d'enzymes et substances antigéniques libérés dans l'organisme pendant la période de végétation du streptocoque.

Le streptocoque possède en effet un équipement antigénique d'une richesse et d'une complexité exceptionnelles.

En pratique, et dans l'état actuel de fonctionnement des laboratoires de routine auxquels il peut s'adresser, un seul test mérite d'être connu et interprété : le dosage de l'antistreptolysine O, en unités arbitrairement choisies (TODD). Un certain flottement a régné dans la détermination des taux normaux. A l'heure actuelle, la limite supérieure de normalité est fixée autour de 200. En pratique, si les taux élevés ne laissent place à aucune hésitation, par contre entre 200 et 400 unités risquent de se rencontrer des sujets normaux. Dans de telles conditions, la répétition des dosages sera indispensable, l'interprétation de la courbe étant significative.

En effet, l'élévation du taux des anticorps n'apparaît qu'une semaine ou deux après le début de l'infection streptococcique ; le maximum est atteint de la troisième à la cinquième semaine ; le taux élevé se maintient plusieurs semaines, puis décroît lentement jusqu'à sa valeur initiale. Dans le R.A.A., il existe généralement un taux plus élevé et plus longtemps élevé que dans les autres affections streptococciques. Ainsi, avec les restrictions indiquées, un taux élevé d'antistreptolysines O peut être interprété comme la traduction humorale d'une infection streptococcique récente (à groupe A, C ou G). Une application particulièrement intéressante concerne le diagnostic, la surveillance et le traitement d'une angine suspecte.

Pour comprendre encore une part d'hypothèse, d'incertitude concernant la physio-pathologie du R.A.A., la notion des rapports qui unissent cette maladie aux infections des voies respiratoires supérieures par le streptocoque bêta hémolytique du groupe A, a permis d'assurer dès maintenant la prophylaxie et la prévention du R.A.A. Le développement de la maladie représentant une réponse de l'organisme à la présence du streptocoque hémolytique vivant lui-même d'un produit élaboré par celui-ci. La suppression, l'éradication du foyer

pharyngé ne peuvent-elles faire espérer la prévention du R.A.A. chez un sujet jusque-là indemne, ou bien chez un sujet déjà atteint de R.A.A. assurer la prophylaxie de la rechute ? Ces deux objectifs de prévention d'une part, de prophylaxie d'autre part, dont le terme commun est la destruction du streptocoque, diffèrent cependant fondamentalement dans leurs données mêmes. Et il serait dangereux dans une étude statistique de réunir les deux tentatives, les risques de maladie ou de rechute étant dans les deux catégories très différents.

C'est ainsi que chez le rhumatisant, il est d'au moins 50 %, alors qu'il est de 3 % seulement chez le sujet indemne.

Il semble donc bien que le rôle du streptocoque dans le rhumatisme, et tout au long de son évolution, soit plus important encore que ce qu'on a pu déjà démontrer.

CHAPITRE III

LES FACTEURS DÉTERMINANTS ET FAVORISANTS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

En fait, il y a des rhumatismes qui ne sont pas articulaires, et c'est là une cause de confusion fréquente. Il y a également des arthrites qui ne sont pas rhumatismales. Il y a, enfin, beaucoup de maladies articulaires qui n'ont aucun rapport avec le rhumatisme.

Il faut donc délibérément éliminer tout ce qui ne fait pas réellement partie de la maladie rhumatismale.

Pour avoir une entité, une maladie doit répondre à trois conditions, posées par M. GAUCHER dans sa Conférence faite à l'hôpital Léopold Bellan le 12 janvier 1951 :

- 1° Posséder des lésions anatomiques qui lui sont propres.
- 2° Avoir une étiologie commune, ou tout au moins un mécanisme physio-pathologique commun.
- 3° Pouvoir être reproduite expérimentalement.

Du point de vue anatomo-pathologique, la lésion qui confère à la maladie rhumatismale sa spécificité, est le nodule d'Aschoff, encore appelé « granulome rhumatismal », caractérisé par une partie centrale dégénérative (dégénérescence fibrinoïde), et une partie périphérique proliférative (infiltrat histiocytaire).

Ces lésions s'observent dans la maladie rhumatismale vraie ; elles ne s'observent jamais dans les autres maladies articulaires que l'on continue, à tort, à appeler rhumatismales.

Elles ne sont pas localisées essentiellement au niveau de l'appareil articulaire, elles s'étendent à l'ensemble des séreuses, au myocarde, à l'endocarde et à l'ensemble des tissus mésenchymateux.

A l'origine de ces lésions essentiellement inflammatoires, on retrouve dans un très grand nombre de cas un point de départ infectieux. Mais il s'agit alors d'une infection légère, atténuée, ou survenant sur un terrain déjà sensibilisé antérieurement. Lorsque l'infection est virulente, ou lorsqu'elle survient sur un terrain vierge, elle produit en effet des lésions d'arthrite infectieuse, et non des lésions rhumatismales.

Il est fréquent de retrouver à l'origine de la maladie rhumatismale une infection focale, le plus souvent rhino-pharyngée, assez souvent dentaire, plus rarement broncho-pulmonaire, intestinale ou génitale. Les auteurs américains ont particulièrement insisté sur le rôle du streptocoque hémolytique dans l'étiologie de la maladie rhumatismale. Mais d'autres germes peuvent être en cause, tels que le gonocoque, le bacille de Koch, le bacille dysentérique, et, en fait, tous les germes infectieux de quelque nature qu'ils soient.

Ce n'est pas la nature de l'infection qui est en cause, mais sa virulence et surtout le terrain sur lequel elle se développe. La mise en œuvre d'un facteur infectieux n'est du reste pas nécessaire et toute autre cause de sensibilisation de l'organisme (protéines étrangères, sérum, endotoxines, etc.) peut jouer un rôle identique.

De telles lésions rhumatismales ont pu être reproduites maintes fois expérimentalement. C'est ainsi que KLINGE a pu, en utilisant des protéines, en injectant du sérum dans la cavité articulaire d'animaux préparés par des injections à doses faibles mais répétées de ce même sérum, déterminer des lésions articulaires, dont l'intensité était en rapport avec le degré d'hypersensibilité de l'animal.

D'autres auteurs ont réalisé ces mêmes lésions en injectant un anticorps obtenu par un broyat de streptocoque hémolytique et une émulsion de cœur ou de tissu conjonctif. Enfin, plus récemment, SELYE a reproduit des lésions rhumatismales en utilisant la désoxycorticostérone, et obtenu dans ces conditions, non seulement des lésions articulaires, mais des lésions diffuses au niveau des séreuses et des organes mésenchymateux, en tous points comparables à celles obtenues par KLINGE.

Ainsi délimité par sa nature étiologique et ses lésions anatomiques et expérimentales, le rhumatisme apparaît :

- 1° Comme une maladie inflammatoire.
- 2° Comme une maladie générale, touchant sans doute les articulations, mais s'étendant en réalité à tout un ensemble de tissus, et dont les modalités cliniques et l'évolution sont fonction de la virulence du facteur déclenchant d'une part, et surtout de l'état d'hypersensibilité du sujet d'autre part.

Cette définition répond, dans son ensemble, à celle de la « rhéumatoïdarthritisme » des auteurs anglo-américains, et à celle de la « maladie rhumatismale » proposée par Fernand BEZANÇON et Mathieu-Pierre WEILL.

Notons enfin qu'un lien thérapeutique les unit aujourd'hui : l'action des hormones corticotropes, dont l'inefficacité est au contraire la règle dans les maladies articulaires qui ne sont pas d'essence rhumatismale.

ÉTUDE CLINIQUE

1) RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Le rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud. En raison de son aspect clinique (caractères des manifestations articulaires, fréquence des complications endocardiques) et de la quasi-spécificité de la thérapeutique salicylée, l'école classique française, depuis BOULLAUD, a conféré au rhumatisme articulaire aigu une autonomie particulière et l'a décrit comme un chapitre à part dans l'étude des maladies rhumatismales. En réalité, cette opinion, défendable du point de vue purement clinique, ne saurait expliquer ce qu'on sait aujourd'hui de la maladie rhumatismale. On sait, en effet, qu'il est des cas de maladie rhumatismale purement abarticulaires et avant tout cardiaques. Il y a des cas sans doute rares mais indiscutables de lésions articulaires chroniques apparues à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu (polyarthrite chronique secondaire des auteurs allemands). Du point de vue bactériologique, il n'a jamais été possible d'isoler un germe ou un virus spécifique ; par contre, on sait le rôle important du streptocoque hémolytique dans la maladie de Bouillaud : fréquence avec laquelle on retrouve ce microbe dans la gorge des rhumatisants, taux particulièrement élevé des antistreptolysines. Si l'on ajoute que des lésions identiques de granulome rhumatismal ont pu être isolées, aussi bien dans la maladie de Bouillaud que dans des rhumatismes d'origine focale rhino-pharyngée, voire même dans certains cas de polyarthrite chronique évolutive, on comprendra qu'il est bien difficile de maintenir son autonomie à la maladie de Bouillaud, et qu'il existe entre elles et les formes suivantes toute une série d'intermédiaires.

2) RHUMATISMES ALLERGIQUES OU PROTÉINIQUES

Les rhumatismes allergiques ou protéiniques : le type en est le rhumatisme sérique, mais aussi certaines formes de rhumatismes apparues à la suite d'injections ou d'ingestion de protéines étrangères chez

des sujets sensibilisés : il s'agit de cas d'identité indéniable et beaucoup plus fréquents qu'on ne le dit communément.

3) RHUMATISME D'ORIGINE FOCALE

Les rhumatismes d'origine focale, dont le point de départ est le plus souvent rhino-pharyngé, parfois dentaire, intestinal ou génital.

Une preuve en est donnée par ce fait que souvent le rhumatisme guérit après le traitement et la disparition de l'infection focale. La vaccinothérapie spécifique donne dans ces cas des résultats incontestablement favorables sur lesquels a insisté récemment Paul MARTIN (de Lausanne). Celui-ci a constaté que de nombreux cas de tendinites ou de lombalgies chez les athlètes, soumis à de fréquents micro-traumatismes, coïncident avec une infection focale dentaire.

Il faut donc distinguer les pseudo-rhumatismes infectieux, fluxionnaires et généralisés, des formes localisées à tendance suppurative ; et d'une façon générale les arthrites infectieuses des arthrites rhumatismales. La maladie de Bouillaud elle-même est précédée d'une infection rhino-pharyngée de nature streptococcique.

4) POLYARTHRITE CHRONIQUE ÉVOLUTIVE

La polyarthrite chronique évolutive, qui semble moins éloignée qu'on le pensait de la maladie de Bouillaud, puisque dans les lésions observées dans les deux cas il existe des identités dans la structure des nodosités de la P.C.E. et dans les nodosités de Meynet. Les lésions de la P.C.E. ne sont pas exclusivement articulaires, elles s'étendent à l'ensemble du système réticulo-endothélial et même au système cardio-vasculaire.

5) SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

La spondylarthrite ankylosante, qui n'est en réalité qu'une polyarthrite chronique évolutive étendue au rachis, avec les modalités réactionnelles particulières qu'implique cette localisation.

Ce que nous avons dit plus haut pour la polyarthrite chronique évolutive peut s'appliquer à la spondylarthrite ankylosante.

6) GOUTTE ET MALADIE RHUMATISMALE

Les rapports de la goutte et de la maladie rhumatismale semblaient récemment à peu près résolus. La plupart des auteurs admettaient la dualité des deux affections, allant jusqu'à proscrire la dénomination même du rhumatisme goutteux. Cependant, les recherches modernes sur les hormones corticotropes ont établi que ces thérapeutiques, effi-

caces dans la maladie rhumatismale, l'étaient aussi quoique de façon variable dans la goutte (on sait que l'injection de cortisone au cours d'un accès de goutte guérit celui-ci rapidement, mais qu'inversement son injection chez un goutteux détermine rapidement l'apparition d'une attaque de goutte). On en arrive ainsi à se demander s'il ne convient pas de reviser la notion des rapports entre les deux affections et, de fait, il y a infiniment moins de différence du point de vue clinique et du point de vue du mécanisme physio-pathologique entre l'accès de goutte aigu et la crise de rhumatisme allergique, par exemple, voire même entre une goutte chronique polyarticulaire et une P.C.E. qu'il n'y a entre une maladie de Bouillaud et une coxarthrie ou une périarthrite de l'épaule.

* *

Si l'on peut conserver au terme de rhumatisme une signification précise, il convient de limiter sa dénomination à ces formes cliniques qui, toutes, présentent les caractères essentiels de la maladie rhumatismale : maladie inflammatoire, maladie générale, maladie évolutive. En étendre les limites, n'apporte que confusion.

Cependant, on continue à ranger sous le vocable de rhumatisme un grand nombre d'affections articulaires et péri-articulaires qui n'ont en réalité rien à voir avec la vraie maladie rhumatismale. L'usage en a prévalu aussi bien dans le public que parmi les médecins, car les malades qui se pressent dans les consultations de rhumatismes sont avant tout des impotents et des douloureux, et que pour beaucoup impotence et douleur restent synonymes de rhumatisme.

1) En premier lieu, il y a des ARTHRITES (mono ou aligo-arthrites) D'ALLURE INFLAMMATOIRE liées ou non à une étiologie infectieuse spécifique, mais qui se distinguent des arthrites rhumatismales vraies en ce qu'elles restent une maladie locale, limitée à une articulation ou à un petit groupe d'articulations, qu'elles ne s'accompagnent pas de lésions viscérales, que leur évolution se fait d'un seul tenant et non par poussées successives. Le type en est l'arthrite blennorragique.

2) Un second groupe très important comprend les AFFECTIONS DÉGÉNÉRATIVES DES ARTICULATIONS. La dénomination d'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative traduit bien leur nature anatomique. Cette appellation un peu longue fait qu'on lui préfère d'ordinaire celle d'arthrose. L'arthrose est une maladie de dégénérescence, d'usure ; elle est, a-t-on dit, à l'articulation ce que l'athérome est aux parois vasculaires. Cette sénescence articulaire a été tour à tour attribuée à la disthèse arthritique, à des troubles vasculaires ou à une carence hor-

monale. De fait, elle n'apparaît pratiquement que dans la deuxième moitié de la vie. Toutefois, son apparition est favorisée dans une large mesure par l'existence de facteurs mécaniques ou statiques locaux.

C'est le cas de l'arthrose de la hanche greffée sur une articulation mal coaptée ou subluxée, de l'arthrose du genou greffée sur un *genu valgum*, d'une arthrose vertébrale secondaire à une scoliose. Pourtant le facteur mécanique manque souvent, en particulier au niveau des doigts, où les lésions arthrosiques sont particulièrement fréquentes (nodosités d'Héberden). Bien que certains cas aient tendance à diffuser et qu'on ait pu parler parfois de polyarthrose, il s'agit essentiellement d'une maladie locale, non inflammatoire, peu évolutive, tous caractères qui la différencie essentiellement du rhumatisme.

3) LÉSIONS SYNOVIALES INFLAMMATOIRES et LÉSIONS OSTÉO-CARTILAGINEUSES DÉGÉNÉRATIVES peuvent du reste s'associer. Le fait est particulièrement fréquent au niveau du genou et dans les séquelles traumatiques. C'est dans pareils cas qu'apparaît la fragilité de la distinction classique entre les arthrites et les arthroses.

4) Restent enfin les MALADIES PÉRI OU ABARTICULAIRES dont le nombre est considérable (près de la moitié des malades de consultations). Le domaine des névralgies dites rhumatismales s'est considérablement réduit. On sait que bon nombre de sciatiques reconnaissent une étiologie mécanique, discale et qu'il en est de même d'un certain nombre de cervico-brachialites. Quant aux bursites, aux tendinites, au mal des insertions, etc., ce sont des maladies essentiellement locales, très souvent d'origine microtraumatique ou professionnelle. On ne saurait sans excès de langage les rattacher aux maladies rhumatismales.

Ainsi ces impotents, ces douleurs, qui sont légion et qui constituent le fond de nos consultations de rhumatisme, apparaissent par un étrange paradoxe n'être pas, pour leur majorité, des rhumatisants au sens vrai du terme.

CHAPITRE IV

L'ÉVOLUTION HABITUELLE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

CARACTÈRES ESSENTIELS

a) C'est un rhumatisme qui frappe les enfants et les sujets jeunes, jusqu'à vingt-cinq ans environ. Après trente ans, un sujet qui présente des symptômes de R.A.A. pour la première fois, n'a vraisemblablement pas de maladie de Bouillaud. Il faut avoir cette notion toujours présente à l'esprit (LACAPÈRE).

b) C'est une cardiopathie dans la grande majorité des cas.

c) Il y a peu à craindre du R.A.A. au point de vue des séquelles articulaires, mais il y a tout à redouter de lui au point de vue des séquelles cardiaques.

Si l'atteinte cardiaque n'est pas décelable cliniquement, il faut penser de parti pris qu'elle existe. L'électrocardiographie nous le démontre et nous apprend que la cardiopathie était contemporaine de la fluxion articulaire.

Sans refaire le tableau clinique du R.A.A. qui est bien établi depuis longtemps, il faut attirer l'attention sur :

- *l'angine* du début, dont nous avons parlé plus haut ;
- *la variabilité et la mobilité* des fluxions articulaires, qui s'opposent de façon frappante à la fixité des arthrites inflammatoires ou infectieuses d'une autre nature.

Après quelques jours d'évolution, le R.A.A. prédomine sur une ou plusieurs articulations. Il s'accompagne d'une abondante transpiration qui est une confirmation du diagnostic.

En présence d'un tel tableau, une surveillance quotidienne s'impose :

Il est capital d'éviter l'atteinte cardiaque. Or, un diagnostic très précoce, qui est la condition du succès, est souvent difficile, du fait de la forme en apparence bénigne et insidieuse que revêtent, à la suite d'une angine banale, certains pseudo-rhumatismes infectieux, qui ressemblent à s'y méprendre à un R.A.A. peu intense.

Un électrocardiogramme contrôlé quotidiennement aiderait à ce diagnostic, il est pratiquement irréalisable en dehors de l'hôpital.

Mais s'il pouvait être pratiqué, il traduit avec une sensibilité remarquable, en cas de maladie de Bouillaud, des troubles du rythme, de la conduction et de la courbe.

Un autre procédé de valeur et fort pratique, est l'épreuve du traitement salicylé. En présence d'un malade jeune qui présente une première atteinte de rhumatisme avec angine, on donne :

- le premier jour : 12 g de salicylate de soude avec 24 g de bicarbonate de soude (une cuillerée à soupe toutes les quatre heures, diluée dans une grande tasse d'infusion de feuilles de frêne);
- le deuxième jour, 14 g avec 28 g de bicarbonate de soude.

La température doit baisser nettement et les douleurs articulaires diminuer dès la fin du deuxième jour.

En cas contraire, porter la dose à 18 g et 36 g le troisième jour ; et le quatrième jour à 20 et 40 g, et dans ce cas un électrocardiogramme s'impose.

Si la température ne s'abaisse pas le quatrième jour, c'est que :

- ou bien il survient une nouvelle localisation articulaire ;
- ou bien une complication cardiaque (continuer alors le salicylate), ou pulmonaire, ou pleurale ;
- ou bien il s'agit d'une autre maladie infectieuse susceptible de s'accompagner d'arthrites.

Chez l'enfant, les doses seront, le premier jour, de :

- 4 grammes de trois à six ans ;
- 6 grammes de sept à dix ans ;
- 8 grammes de onze à treize ans ;
- 10 grammes de quatorze à seize ans.

L'administration par voie intraveineuse est indiquée soit en cas d'intolérance vraie (vomissements), soit lorsqu'il faut dépasser la dose de 18 grammes.

Les solutions à 5 % et même à 10 % ne sclérosent pas les veines. On adjoindra alors le soufre colloïdal (0,5 à 2 cm³).

ENDOCARDITE

L'endocardite se traduit par les signes suivants :

- assourdissement des bruits du cœur perçus à l'occasion d'une auscultation systématique, par comparaison avec les bruits de la veille ;
- variabilité du siège de cet assourdissement d'un jour à l'autre ;
- dureté des bruits, malgré leur assourdissement, après quelques jours d'évolution (le tambour voilé de crêpe) ;
- apparition des souffles. Il est très difficile pendant longtemps d'assurer s'ils sont organiques ou fonctionnels. Ils se modifient en effet fréquemment et l'on peut voir disparaître ceux qui paraissaient les plus authentiques.

L'endocardite aboutit, après une ou plusieurs poussées, à une insuffisance aortique ou à une maladie mitrale, ou les deux à la fois. Tout cela est parfaitement connu et souligne le caractère agressif du R.A.A. sur l'endocarde.

On sait par ailleurs que la complication la plus redoutable de l'endocardite rhumatismale pourra être ultérieurement l'endocardite végétante d'Osler (endocardite lente d'évolution mortelle, dont la pénicilline a atténué le pourcentage des décès, mais celui-ci reste cependant très élevé).

— Enfin, on observe souvent des troubles du rythme : extrasystoles, arythmie, dissociation auriculo-ventriculaire, bruit de galop, assourdissement des bruits, hypotension traduisant la myocardite.

MANIFESTATIONS NERVEUSES

Il est courant de parler de rhumatisme cérébral, malgré les désaccords sur sa pathogénie rhumatismale ou toxique (salicylate, alcool, urée). C'est une complication heureusement rare, qui peut survenir dans les formes hyperpyrétiques, à moins qu'elle ne les provoque. Elle est annoncée par l'insomnie, le délire, l'angoisse et l'hypersensibilité généralisée chez ces malades. Ces prodromes précèdent souvent un rhumatisme cérébral dont l'évolution sera suraiguë, aiguë ou plus

lente, avec un pronostic fatal pour la première forme, de gravité décroissante pour les autres.

Délire, agitation, transpirations profuses, élévation thermique extrême, puis dépression avec cyanose, torpeur et même paralysie constituent le tableau de la forme aiguë, qui peut comporter aussi chez l'enfant des convulsions ou des réactions méningées alarmantes.

Le pronostic est sévère et justifié de hautes doses de salicylate, dont une partie par voie veineuse.

L'échec à redouter est de confondre — ce qui est facile — le rhumatisme cérébral avec le délire dû aux fortes doses de salicylate. Il faut, si on a le temps, faire pratiquer un dosage de salicylate dans le sang, et considérer comme toxique une concentration dépassant 0,25 g par litre.

Les rapports entre le R.A.A. et la chorée de Sydenham ne sont à discuter que pour souligner la communauté des complications cardiaques et la différence des thérapeutiques indiquées, car le salicylate convient moins bien à la chorée que la liqueur de Boudin.

Les nerfs périphériques peuvent subir des excitations douloureuses au cours du R.A.A., plus ou moins typiques, mais toutes sont améliorées par le salicylate de soude.

Enfin, il existe des manifestations cutanées du R.A.A. Une éruption d'érythème marginé ou de purpura doit être considérée comme un signe de gravité.

RECHUTES

Les rechutes seront traitées comme la crise primitive. Les difficultés du diagnostic, dans ce cas, sont moindres, du fait de l'interrogatoire, et bien souvent de la constatation de séquelles cardiaques.

Le repos absolu et le régime lacté absolu sont formellement indiqués dans tous les cas où la crise est tant soit peu intense et les doses de salicylate élevées, d'autant plus qu'on tend actuellement à compléter le traitement salicylé par l'héparine et la pénicilline dans les formes sévères.

* *

Une thérapeutique nouvelle vient d'être proposée dans le traitement de la maladie de Bouillaud et des affections rhumatismales en général par la méthode thérapeutique de Lewin et Wassen, méthode basée sur l'association : acide ascorbique et désoxycorticostérone, qui s'est rapidement généralisée dès sa publication dans *The Lancet*, du

26 novembre 1949, qui donna lieu à de vives controverses dont on peut retirer les conclusions suivantes :

La méthode, très simple, consiste à injecter chaque jour 5 mg d'acétate de désoxycorticostérone en solution huileuse, par voie intramusculaire. Cinq minutes plus tard, on introduit par voie veineuse 1 g d'acide ascorbique ou d'ascorbate de sodium en solution à 10 %. Cela pendant quinze à vingt jours consécutifs. Quelques variantes ont été proposées à cette technique qui n'en modifient pas le principe général. On n'observe pas de réactions immédiates notables.

Cette méthode est applicable à toutes les formes de la maladie rhumatismale : elle agit essentiellement sur la raideur articulaire et sur la douleur.

Les essais pratiqués en France, en particulier par LOUYOT (de Nancy), semblent démontrer que cette médication est surtout symptomatique, que ses résultats sont inconstants et que, si l'on n'observe aucun incident immédiat, on a constaté tardivement des œdèmes assez importants. Que, en résumé, sans préjuger de cette méthode avant plus ample expérimentation, elle ne doit pas faire négliger le traitement salicylé classique.

Elle semble, en tous cas, basée sur des notions physio-pathologiques logiques. En effet, l'acide ascorbique régularise — COWGILL l'a montré — les fonctions du tissu conjonctif.

* *

Deux notions, jusqu'à ces derniers années, contribuaient à donner au R.A.A. sa spécificité : d'une part, l'existence d'une lésion histologique propre : le nodule d'Aschoff ; d'autre part, la spécificité thérapeutique du salicylate de soude.

Or, bon nombre de caractères de cette maladie, considérée comme spécifique, ont été battus en brèche et il est bien difficile à l'heure actuelle d'admettre l'autonomie complète du R.A.A.

Du point de vue clinique : il est bien certain que le R.A.A. ne peut plus être considéré comme une maladie articulaire s'accompagnant de complications cardiaques ; il est unanimement admis qu'il s'agit d'une affection chronique à poussées aiguës atteignant les séreuses et dont les aspects cliniques sont fréquemment « abarticulaires » et avant tout cardiaques. D'autre part, il semble bien que ce n'est point l'endocarde qui est le plus souvent touché, mais plutôt le myocarde : les examens systématiques, tant cliniques qu'électrocardiographiques, de différentes manifestations du R.A.A., montrent avec une très grande fréquence l'atteinte myocardique. Cette dernière est

d'ailleurs souvent discrète, purement électrique, d'allure transitoire et régressive, alors que l'atteinte endocarditique laisse en règle des séquelles.

Enfin, la fréquence du rhumatisme cardiaque et en particulier de la pancardite rhumatismale chez l'enfant dans les formes à manifestations articulaires ou musculaires discrètes, voire absentes, vient démentir l'adage classique.

Somme toute, la constance de l'atteinte cardiaque et en particulier myocardique, la gravité du rhumatisme de l'enfant, le rhumatisme cardiaque primitif sont autant de notions solidement acquises depuis de nombreuses années et qui s'opposent à la conception primitive de la maladie de Bouillaud.

L'évolution elle-même, entachée de récides, n'est pas toujours aussi favorable que le voulaient les classiques et la régression sans séquelles n'est pas un fait constant.

CHAPITRE V

LES GRANDES LIGNES D'UNE PROPHYLAXIE RATIONNELLE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Quels que soient les autres facteurs pathogéniques susceptibles de produire le R.A.A., on considère actuellement comme certain que le streptocoque hémolytique A est de façon constante à l'origine de la maladie. On peut donc — en tous cas pour ce qui concerne la maladie de Bouillaud — et sans doute pour d'autres formes cliniques du rhumatisme, envisager une prophylaxie basée sur la lutte contre l'infection streptococcique.

Pour F. COSTE et J. CHEVALLIER, le problème se pose de façon très différente selon que le sujet a été ou non déjà touché par le R.A.A.

Lorsqu'il s'agit d'une récurrence, on trouve une infection streptococcique dans la proportion de 50 %.

Dans le cas d'une première atteinte, on ne la rencontre que dans 3 % des cas chez l'adulte, 5 % chez l'enfant.

Le premier groupe exige donc des mesures prophylactiques plus puissantes, bien que, malheureusement, les anciens rhumatisants soient bien moins nombreux que les sujets vierges, vis-à-vis de la maladie de Bouillaud.

Chez les primaires, COSTE estime que la prophylaxie se limite au traitement intensif de toute streptococcie par la pénicilline.

Chez les sujets déjà atteints par le R.A.A., il faut exiger une prophylaxie de masse. Or, celle-ci est plus réalisable depuis l'avènement de la benzéthacine-pénicilline (B.P.), par voie musculaire, dont l'emploi est facile en toutes circonstances, comme le montre l'exemple de la généralisation de cette pratique dans l'armée américaine.

Partant de ce principe, COSTE propose la ligne de conduite suivante :

a) CHEZ LES SUJETS NON ENCORE TOUCHÉS PAR LE R.A.A.

Les statistiques américaines montrent que la pénicilline débarrasse la gorge du streptocoque dans la plus grande quantité des cas, en trois semaines environ. Sur 257 cas traités, CHAMOVITZ ne trouve du streptocoque que chez un seul sujet, alors qu'il existe dans la proportion de 80 % chez les sujets-témoins non traités.

On admet une réduction habituelle de 90 % des éclosions rhumatismales et des infections résiduelles de la gorge sous l'influence des diverses pénicillines, par exemple de la pénicilline-procaïne monostéarate d'aluminium à des doses de 300.000 unités répétées deux fois à quarante-huit heures d'intervalle, dès l'apparition d'une pharyngite streptococcique.

Même dans les groupes où le traitement antibiotique n'a pu être entrepris qu'au bout d'une semaine après le début de l'angine, le nombre des poussées rhumatismales a été réduit de près de 80 % par rapport aux sujets témoins non traités, et de 50 % par rapport à ceux traités seulement par les sulfamides.

A ce point que WANNAMATHER conclut à la nécessité d'un streptocoque vivant pour provoquer le rhumatisme.

Une autre statistique de BREESE, portant sur 792 enfants, donne des proportions du même ordre par rapport aux enfants témoins non traités.

Les médecins militaires américains considèrent aujourd'hui que ces doses sont insuffisantes et peuvent sans danger être portées à 600.000 unités d'emblée à renouveler tous les quatre jours pendant deux semaines. Ils conseillent en outre l'apport local de pénicilline à petites doses et de bacitracine en pastilles, associées à la pénicillinothérapie générale.

Malheureusement, ces mêmes auteurs, après l'épreuve du temps, constatent que, si la méthode prévient dans d'aussi remarquables proportions les manifestations articulaires du rhumatisme, elle ne prévient que dans une proportion beaucoup plus faible les atteintes valvulaires cardiaques. Ils en concluent que le mécanisme pathogénique de la maladie articulaire est autre que celui de la maladie cardiaque.

On peut pratiquement en déduire que, à côté du traitement antibiotique, il faut conserver le classique salicylate de soude dont l'action sur les lésions cardiaques, non pas parfaite mais en tous cas efficace, a fait ses preuves.

WEINSTEIN a noté que les modifications électriques observées chez les malades traités sont inconstantes et ne traduisent pas nécessairement l'existence d'une cardite rhumatismale. Une preuve est dans ce fait qu'on rencontre des modifications électriques du même ordre dans la rougeole.

Ceci semble confirmer que la pénicillinothérapie précoce de l'infection streptococcique ne protège pas aussi bien le cœur que les articulations.

Et cela d'autant plus qu'il a été démontré, par MAC CARTY, que l'effet bactéricide de la pénicilline ne s'exerce en réalité que sur les streptocoques en phase active de prolifération, mais que leur croissance et leur activité métabolique une fois stoppées, ces germes peuvent rester vivants au sein de concentrations pénicilliniques élevées pendant très longtemps.

Il faut donc envisager, à la période de début, des doses d'antibiotiques très élevées. C'est par ce moyen qu'on peut espérer agir dans l'avenir sur la cardite aussi bien que sur les accidents articulaires, mais ce n'est jusqu'ici qu'une éventualité que l'expérience du temps seule permettra de vérifier.

b) DANS LE CAS DE RECHUTE RHUMATISMALE

Il faut tenir compte de ce fait que la complication rhumatismale de l'infection streptococcique est plus précoce chez l'ancien rhumatisant que chez le sujet vierge de R.A.A. En particulier chez l'enfant, dont les formes sont plus sévères et l'atteinte cardiaque plus fréquente.

Un traitement pénicillinique intense doit donc être entrepris dès le diagnostic posé.

Or, c'est la période qui suit immédiatement une crise de rhumatisme qui est la plus fertile en rechutes. C'est donc sur les premières années que doit porter l'effort d'une prophylaxie fondée sur l'imprégnation pénicillinique continue.

STOLLERMANN emploie 1.200.000 U.I. en une seule dose renouvelée chaque mois. Sur 100 % des 133 malades ainsi traités, il n'a observé dans la suite aucune atteinte cardiaque. Seule la voie musculaire permet d'estimer que la dose choisie a été réellement absorbée.

COSTE a cependant observé quelques échecs, ce qui ne doit pas infirmer l'efficacité de cette méthode, car ces échecs observés chez des adultes sont de l'ordre de 1 à 5 % seulement. Ils sont sans doute dus à la mauvaise résorption du produit injecté, ou à un espacement trop grand des injections.

Les accidents d'intolérance sont assez rares. On en vient à bout par l'A.C.T.H. ou la cortisone.

MORTIMER et RAMMELKAMP demandent que cette prophylaxie soit poursuivie pendant tout l'âge scolaire et militaire et dans tous les cas où le sujet vit dans une collectivité ou en milieu suspect d'être contaminé.

L'objection qui se pose est qu'il en résulterait une imprégnation accrue de la majorité de la population par la pénicilline, ce qui ne peut être accepté sans réticence. Car on ne peut affirmer qu'elle permettra au sujet ainsi traité, devenu adulte, une immunité vis-à-vis du streptocoque hémolytique, et si l'on n'assisterait pas alors à une recrudescence du rhumatisme ? ou en tous cas à des phénomènes de pénicillino-résistance dont on ne peut mesurer les risques. Par exemple, vis-à-vis du staphylocoque dont certaines éclosions graves ont été récemment signalées par ROGERS, et en France, par Mademoiselle LABESSE au Centre de Convalescents de la Roche-Guyon.

Si bien que M. COSTE, tout en approuvant la méthode dont l'efficacité est incontestable, conseille un contrôle bactériologique précis et périodique du streptocoque hémolytique à des anciens rhumatisants, et de ne l'appliquer qu'aux cas à résultat positif.

Il conseille en outre, en cas de rechute et pour prévenir la cardite, de ne pas mépriser l'hormonothérapie cortico-surrénale qui, elle aussi, a fait les preuves de sa valeur.

Il préconise enfin une large enquête systématique qui seule pourra apprécier les résultats de ces différentes méthodes.

Il existe d'ailleurs des manifestations rhumatismales dont les facteurs semblent autres que le streptocoque, tels que l'immunologie ou l'allergie, ce qui rend le problème encore plus complexe.

CHAPITRE VI

LE RHUMATISME, MALADIE SOCIALE

Organisation de la lutte contre la maladie rhumatismale

Il faut aujourd'hui situer le rhumatisme dans le groupe des fléaux sociaux et définir les solutions du problème posé par cette proposition.

Le mot rhumatisme comporte deux éléments caractéristiques ayant tous deux une répercussion sur le plan social :

- la douleur ;
- l'impotence.

Le rhumatisme diminue l'individu qui a le droit de s'attacher à ne pas souffrir et de pouvoir travailler ; il atteint par contre-coup la collectivité.

L'impotence du rhumatisant et l'invalidité qui en résulte représentent une perte d'énergie humaine sur lequel le médecin a le devoir de se pencher.

Si la fréquence du rhumatisme a attiré depuis longtemps l'attention, par contre son importance numérique dépasse toutes les suppositions. Des statistiques récentes et encore peu diffusées n'ont pas encore alerté le corps médical ni l'opinion publique, et cela d'autant plus qu'on a l'habitude d'attribuer au rhumatisme un pronostic vital assez bénin. Peut-être enfin s'est-on lassé de l'efficacité insuffisante des traitements classiques, si bien que beaucoup de malades abandonnent les soins commencés.

L'importance numérique a été mise en évidence par les statistiques entreprises dans différents pays par la Sécurité Sociale. Ce sont les Caisses d'Assurances Sociales et d'Invalidité qui ont fait

admettre, par les chiffres surprenants qu'elles fournissent depuis vingt ans, qu'il s'agit véritablement d'un fléau.

Ces statistiques ont mis en lumière le nombre d'individus atteints, les fortes dépenses entraînées par le traitement, les indemnisations, les pertes de journées de travail. En Grande-Bretagne, les rhumatisants représentent 17 % du nombre total des malades et 13 % des cas d'invalidité. En Suède, les chiffres sont approximativement ceux de Grande-Bretagne. Aux U.S.A., 12 % de la population est atteinte. En Allemagne, en Belgique, en Suisse, en U.R.S.S., les pourcentages varient entre 9 et 11 %.

En France, on évalue les dépenses entraînées par le rhumatisme, en 1946, à 15 milliards.

Si bien que lorsque l'on compare l'importance du rhumatisme à celle des autres grands fléaux (tuberculose, syphilis, cancer), on voit qu'il tient une place égale à ces trois grands groupes.

Aux U.S.A., il occupe la première place, avec 6.850.000 cas en 1937, et, pour ce qui concerne les frais, il arrive en bonne seconde place après les maladies mentales : en 1937, il a coûté aux U.S.A. 97 millions de dollars. En France, il coûte aussi cher que la tuberculose.

Tous ces chiffres établissent indiscutablement l'importance sociale des rhumatismes dans leur ensemble, mais l'importance n'est pas la même pour ses différentes formes.

En effet, on groupe actuellement en rhumatologie :

- 1° Les affections articulaires proprement dites, qui comprennent les arthrites inflammatoires, les arthroses, les affections trophiques dégénératives.
- 2° Les rhumatismes abarticulaires.
- 3° Diverses algies, parmi lesquelles les plus importantes sont la sciatique et la névralgie cervico-brachiale.

Pour la maladie de Bouillaud, qui frappe dès l'enfance, la gravité réside non pas dans le nombre des individus atteints (2 à 3 pour 1.000), mais dans la sévérité des lésions cardiaques. Car les survivants des premières atteintes cardiaques restent très souvent des invalides.

La polyarthrite chronique évolutive, qui frappe surtout les femmes, et la spondylarthrite ankylosante, qui atteint surtout les hommes, sont plus fréquentes que le rhumatisme articulaire aigu. Elles constituent les plus graves des maladies rhumatismales par le nombre, et par leur évolution inéluctable vers l'impotence complète et sans espoir de récupération.

Les arthroses et les algies représentent 55 % des rhumatisants. Elles sont l'affection de l'âge moyen (quarante à soixante ans), et il faut présumer que la proportion ira en augmentant du fait du recul de l'âge moyen de la mort. Ces affections formeront un des chapitres les plus importants de la gériatrie. L'arthrose évolue souvent longtemps avant de se révéler douloureuse, la douleur survenant lorsque les lésions sont déjà avancées, comme c'est le cas par exemple dans la coxarthrose. Les traitements chirurgicaux et orthopédiques qui sont la conséquence de cette évolution, demandent un grand effort financier et elles immobilisent les malades pendant de longs mois.

Les algies sciatiques, lombaires et cervico-brachiales sont remarquables par la durée de l'impotence qu'elles entraînent, même si cette impotence n'est que partielle, comme c'est le cas le plus fréquent. Une caisse d'assurance, « Le Travail », donne sur ce point une moyenne de 73 jours d'arrêt de travail par malade pour 400 dossiers de rhumatisants examinés, portant sur des cas de rhumatisme dégénératif.

* *

Par contre, les moyens thérapeutiques sont de plus en plus efficaces. C'est ainsi que le pronostic sévère de la maladie de Bouillaud est transformé depuis que l'on sait dépister très précocement l'atteinte cardiaque par l'électrocardiographie en série, et que l'on a pris l'habitude d'hospitaliser les malades de cette catégorie.

De même, la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante peuvent être atténuées quand un diagnostic précoce permet d'instituer immédiatement le traitement anti-inflammatoire. Les sels d'or modifient considérablement le pronostic. Il est probable que la cortisone, complétée si besoin par l'orthopédie, rendront à l'activité un plus grand nombre de ces malades.

Plus sombre est l'évolution dans le domaine de l'arthrose, dont l'étiologie reste mal connue. Cependant le traitement anti-algique précoce et la chirurgie réparatrice, complétés par les cures thermales et climatiques, ont réalisé un progrès appréciable.

Mais, en réalité, la thérapeutique moderne ne résout pas les problèmes posés par le rhumatisme, et une lutte efficace doit comprendre la prophylaxie et des institutions collectives de lutte anti-rhumatismale.

Ainsi, pour éviter les complications cardiaques de la maladie de Bouillaud, les services spécialisés devraient être nombreux. Il n'en existe qu'un en France, à Versailles. La maladie de Bouillaud mérite qu'on lui consacre des maisons de convalescence, des écoles de

réadaptation pour jeunes rhumatisants, des services de reclassement professionnel. Ces institutions sont pratiquement inexistantes.

L'exemple de la maladie de Bouillaud caractérise un problème essentiel en rhumatologie : le médecin est impuissant sans le très large appui des pouvoirs publics, car il va sans dire que toutes ces institutions présument des dépenses qui n'ont pas de commune mesure avec les efforts privés.

La lutte contre la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante fait envisager la prophylaxie anti-rhumatismale. L'incidence des infections chroniques impose l'amélioration de l'hygiène de l'habitation et de l'usine, car il est primordial d'éviter l'exposition au froid et à l'humidité. Ici encore, cette prophylaxie exigera un large financement dans le domaine de la reconstruction et de l'urbanisme.

La lutte contre l'arthrose exige souvent un changement de milieu de l'intéressé, et le problème surtout alimentaire qui se pose est lui aussi lié au pouvoir d'achat. Ce simple exemple donne une idée de l'ampleur des questions que soulève la médecine sociale, et leur difficulté de réalisation. Dans l'arthrose, il faut aussi éviter le travail dit « de force » et les traumatismes. Et son traitement exige le secours de la radiologie et de cures thermales, toutes deux particulièrement onéreuses.

CONCLUSIONS

L'organisation d'une prophylaxie du R.A.A. est dominée par deux conceptions pathogéniques majeures :

— Le R.A.A. est une maladie streptococcique, due à un agent microbien bien individualisé : le streptocoque A bêta hémolytique, qu'on retrouve presque constamment dans la gorge où il constitue l'angine prémonitoire, qui est le premier signe de la maladie. La preuve en est confirmée par l'élévation du taux des anticorps anti-streptococciques.

— Le R.A.A. se traduit par une réaction de l'organisme, dont la nature semble relever pour une part de l'allergie et pour une part d'un conflit antigène-anticorps d'ordre immunologique.

A noter enfin son caractère familial, sa prédilection pour le grand enfant et l'adolescent, et l'action quasi spécifique du traitement anti-inflammatoire.

La prophylaxie, dans ces conditions, est assez difficile à entreprendre sur le plan général. Par contre, elle est efficace contre les récidives.

S'il s'agit d'un sujet vierge vis-à-vis du R.A.A., la prévention la plus logique est l'antibiothérapie par voie locale (gorge) et générale, dès le début de l'angine ou la découverte du streptocoque. Le risque de rhumatisme, dans ces conditions, serait, selon GALLOIS, des neuf dixièmes.

S'il s'agit d'un sujet déjà frappé, la prévention de la rechute est obtenue par un traitement pénicilliné continu de l'ordre d'un million d'U.I. tous les quinze jours, à prolonger pendant des années s'il s'agit d'un adulte, trois ou quatre ans s'il s'agit d'un enfant, et en principe jusqu'au delà de la puberté, moment où le risque des complications cardiaques diminue.

A cette technique, on ajoutera s'il y a lieu les cures de repos, les soins de la bouche, du pharynx, des dents et des amygdales, et leur surveillance attentive.

Les cures climatiques constituent un adjuvant utile pour consolider la convalescence.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BASSET (Guy). — Classification et physiopathologie du rhumatisme. (*Le Concours Méd.*, novembre 1955.)
- BAUMGARTNER (Ph.). — La rhumatologie en 1956. (Mouvement annuel.) (*Gazette Méd. de France*, 10 avril 1957, p. 651.)
- BORY (L.). — Le soufre et la nutrition. (*La Presse Méd.*, 3 mars 1934.)
- BYWATERS (G.A.). — Etiologie du R.A.A. (*The Practitioner*, janvier 1951.)
- COPEMANN. — Le tissu fibro-graisseux et ses rapports avec le rhumatisme. (*Soc. Méd. Paris*, 25 novembre 1949.)
- COSTE (P.) et CHEVALLIER (J.). — Prophylaxie antistreptococcique du R.A.A. (*La Presse Méd.*, 3 avril 1951.)
- COSTE. — Problèmes actuels de la rhumatologie. (*Le Médecin Français*, 10 mai 1950.)
- FÉRON. — Indications et contre-indications de la cortisone. (*Bruxelles Méd.*, 1951, tome III.)
- FORESTIER (J.). — Manifestations cliniques du rhumatisme arthritique. (*III^e Conf. Intern. des Mal. Rhumat.*, Aix-les-Bains, 28-30 juin 1956.)
- FORESTIER (J.) et CALAIS. — Les sels d'or en rhumatologie. (*Le Concours Méd.*, 20 mars 1956.)
- FUNCK-BRENTANO. — La névralgie pelvienne féminine essentielle. (*III^e Congrès Intern. d'Aix-les-Bains*, 28-30 juin 1956.)
- GALLOIS (P.). — Prophylaxie et traitement du R.A.A. (*Le Concours Méd.*, 19 juillet 1958.)
- GOUHOT. — La sédimentation sanguine et le rhumatisme. (*Le Concours Méd.*, 27 mai 1950.)
— La cure de Bourbon-l'Archambault. (*Le Concours Méd.*, 20 mars 1954.)
- HAMET. — Hormonothérapie et rhumatismes. (*C.R. Sté de Biologie*, 1939, 119.)
- HUSSARD et GULLER. — Spondylosis of the cervical and lumbar spine. (*The Amer. Journ. of the Medical Sciences*, 1956, 232-548.)

- JUDET (R. et J.). — Les lombalgies et leur traitement. (*Gazette Méd. de France*, 1^{er} avril 1957.)
- JUSTIN-BESANÇON. — Les rhumatismes abarticulaires. (*III^e Conf. Intern. des Maladies Rhumatismales*, Aix-les-Bains, 28-30 juin 1956.)
- JUSTIN-BESANÇON et RUBENS-DUVAL. — La chimiothérapie des affections rhumatismales. (*Le Concours Médical*, 4 novembre 1950.)
- LACAPÈRE (J.). — Le rhumatisme. (Paris, A. Legrand et J. Bertrand édit., 1946.)
- LAYANI (F.). — Directives du traitement des rhumatismes inflammatoires. (*La Vie Médicale*, 1952, pp. 30-33.)
- LENT-LÉVY et DAVID-CHAUSSE. — Sur quelques formes atypiques de la maladie rhumatismale. (*Le Concours Méd.*, 23 octobre 1954.)
- MAURY (E.A.). — L'intervention hormonale dans le traitement du rhumatisme chronique. (*L'Avenir Médical*, 1954, n° 7.)
- MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et RAMADIER (J.). — Chirurgie orthopédique des paralysies. (Paris, Masson et Cie édit., 1956.)
- MOZZICONACCI et coll. — *Rapports au XVI^e Congrès de l'Ass. des Pédiatres de Langue Française*, François édit., 1957, 1 vol.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — *C.R. Société de Biologie*, 1944, 138.
- PERREAU (P.). — La forme typhoïde du R.A.A. de l'adulte âgé. (*Ouest Méd.*, février 1954.)
- PICARD (J.). — Brucelloses et rhumatismes. (*Le Concours Méd.*, 17 novembre 1951.)
- ROBECHI et VISENDEZ. — La périarthrite de l'épaule. (*Minerva Medica*, 8 septembre 1951.)
- ROMANI (J.D.) et CANET (L.). — Le traitement de la polyarthrite évolutive par la cortisone générale et l'hydrocortisone locale. (*Ouest Méd.*, 10 juillet 1954.)
- SÈZE (DE) et coll. — Premiers essais de l'hydrocortisone intra-articulaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 octobre 1952.)
- SÈZE (DE). — Les rhumatismes de l'épaule. (*Le Concours Méd.*, 19 juillet 1952.)
- SÈZE (DE), CARLIEZ. — *Revue Médicale Française*, décembre 1955, p. 683.
- WARD (L.E.). — Cortisone treatment of rhumatoïdarthritis. (*J.A.M.A.*, 1953, 152/2, 119.)

